

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THÈSE

512

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Murat KALLUDHI

Né le 28 Mars 1913, à Sarandë (Sasaj), Albanie

**Contribution à l'étude
de la Pleurésie Controlatérale
au cours du
Pneumothorax Thérapeutique**

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE AMÉDÉE LEGRAND

93, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 93

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Murat KALLUDHI

Né le 28 Mars 1913, à Sarandë (Sasaj), Albanie

Contribution à l'étude de la Pleurésie Controlatérale au cours du Pneumothorax Thérapeutique

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

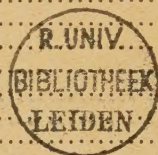
LIBRAIRIE AMÉDÉE LEGRAND
93, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 93

1940

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
»	FIESSINGER.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIE.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgic.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin) . Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE Urologie.
 DELARUE Anat. pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgic.
 FUNCK Pathologie chirurgic.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{le} GAUTHIER-VILLARS Anat. pathologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-Rhino-Laryngol.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathol. expérimentale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LEVY Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX Pathologie chirurgic.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgic.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgic.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgic.
 SICARD Pathologie chirurgic.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

AEGLAVE Pathologie chirurgic.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER Pathologie chirurgic.

MM.

LARDENNOIS Pathologie chirurgic.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE
 BRULÉ
 CATHALA
 CHABROL
 CHEVALLIER
 DONZELOT
 HUGUENIN
 LAROCHE (Guy)
 LIAN
 MOREAU
 PIEDELIEVRE
 SÉZARY
 DUVOIR
 GASTINEL

Clinique Médicale.

MM.

BASSET
 BROCO
 CADENAT
 GATELLIER
 DE GAUDART D'ALLAINES
 LEVEUF
 MOULONGUET
 MOURE
 QUENU
 ECALLE
 METZGER
 PORTES
 VIGNES

Clinique Chirurgicale.

Clinique Obstétricale.

V₂ — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
H. KALLUDHI

A MA MÈRE

*En témoignage d'amour filial et de
gratitude.*

A MON COUSIN D. KALLUDHI

*En témoignage de gratitude et recon-
naissance.*

AUX MIENS, A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.
En témoignage de respectueuse gratitude.*

A M. LE DOCTEUR PIERRE WEILLER

Médecin Assistant à l'Hôpital Beaujon
Lauréat de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu nous inspirer ce travail.
Témoignage de notre grande reconnaissance.*

A M. P. AMEUILLE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

A MES PROFESSEURS DE LYCÉE

INTRODUCTION

Personne n'oserait actuellement contester l'efficacité de la collapsothérapie et, plus particulièrement, du pneumothorax, dans la thérapie de la tuberculose pulmonaire. En effet, la méthode de Forlanini, après tant d'années de glorieuses conquêtes, appliquée largement et précocément aux lésions bacillaires du poumon, a détrôné le traitement qui, pendant des siècles, était résumé dans cette formule sybillique : « opium et mentère », suivant l'expression propre de M. P. Weiller.

Mais s'il est vrai que certains malades privilégiés en quelque sorte par la nature, voient leur pneumothorax évoluer d'un bout à l'autre, sans le moindre incident, il faut reconnaître, par contre, qu'ils ne forment pas légion, et qu'à côté de ces pneumothorax idéaux, il y en a d'autres qui, du jour au lendemain, se compliquent par un cortège de phénomènes qui, dans la limite extrême, peuvent même devenir fatals pour le malade.

La complication de beaucoup la plus fréquente du pneumothorax thérapeutique, est constituée par les épanchements pleuraux : depuis l'épanchement radiologique de Léon Kindberg, en passant par les

pleurésies et les épanchements à type d'hydropneumothorax, jusqu'aux pleurésies tuberculeuses homolatérales, sans compter cet accident grave qu'est la perforation.

Dans un second ordre de fait, il est à signaler des troubles digestifs, fonction presque toujours de l'abaissement de la coupole diaphragmatique et des accidents nerveux ayant comme point de départ la plèvre, dont la pathogénie a fait l'objet de longues et inépuisables controverses.

Mais il existe un autre accident, lequel, malgré son pronostic immédiat bénin, mérite cependant d'attirer l'attention : c'est la pleurésie contralatérale au cours du pneumothorax artificiel, et qui fera l'objet d'étude de cette thèse.

C'est un accident pour dire de pronostic bénin dans la majorité des cas, certes, mais souvent aussi de diagnostic embarrassant, parce que rare.

D'autre part, le cortège des symptômes qui l'extériorisent, prend plus d'une fois dans l'évolution de la maladie, une allure dramatique.

Par ailleurs, sa pathogénie, tour à tour simpliste et obscure, a incité les plus éminents phtisio-logues qui se sont occupés de la question, à émettre les hypothèses les plus variées (n'a-t-on pas dit que le pneumothorax est le seul responsable dans la production de la pleurésie contralatérale ?) si bien que même à l'heure actuelle, la question semble ne pas avoir été tranchée.

Quant au pronostic, s'il est vrai que le pronos-

tic immédiat, demeure habituellement bénin, malgré l'entrée en scène tapageuse de cette affection, il n'en est plus de même de celui à longue échéance.

En effet, souvent, après la disparition de la pleurésie controlatérale, on assiste tardivement, après plusieurs années, à une extension et même à une bilatéralisation des lésions, si bien que la question d'un pneumothorax bilatéral peut parfaitement se poser.

En dernier lieu, cette complication qui débute tantôt insidieusement, tantôt à grand fracas, souvent ne demande à la thérapeutique qu'une expectative et une aide insignifiante telle qu'un traitement symptomatique à arsenal pharmaceutique réduit. D'autres fois, par contre, des mesures urgentes doivent être prises : c'est ainsi que l'hypo-pression du côté de la poche pneumothoracique, la ponction en cas d'hydro ou de pyothorax (suivie ou non de lavage) seront discutées et même mises en œuvre.

HISTORIQUE

Ce n'est qu'en 1919 que l'existence des pleurésies controlatérales au cours du pneumothorax thérapeutique a été signalée, et les auteurs qui ont publié les premiers cas font remarquer, à juste titre d'ailleurs, que Forlanini et ses élèves, malgré le nombre très élevé des malades traités par le pneumothorax artificiel, n'ont jamais constaté pareille complication.

A vrai dire, des observations antérieures à l'année 1919, ont été publiées, mais toutes portent sur l'épanchement controlatéral au cours de la thoracoplastie, méthode collapsothérapie à indications spéciales actuellement.

C'est ainsi que Brauer et Spengler furent les premiers à rapporter cinq cas dans le *Handbuch der Tuberkulose*.

En 1920 Als, Zemmin en Allemagne, Fishberg dans la *Revue Américaine de Tuberculose* et Süssdorf publient chacun un cas et le dernier auteur nous dit qu'il n'a pas trouvé de germes pathogènes dans le liquide pleural retiré par ponction malgré les examens répétés ; il croit même que cet épanchement paradoxal a joué un rôle bienfaisant.

En 1921, de Reynier et Rossel, Peters, Lindig relèvent cette complication et pour les deux auteurs suisses la pleurésie controlatérale « n'est qu'une affection banale à B.K. peut-être, mais tout à fait indépendante du pneumothorax ». La même année, aux Etats-Unis, Stivelnian soupçonne la nature tuberculeuse de cet épanchement dans un cas qu'il a observé.

En 1924, Russo reprend la question et, se basant sur ses quatre cas bien définis, conseille d'interrompre le pneumothorax. Carlo Verdina, après lui, reconnaît un cinquième cas, mais accompagné de péricardite. Dans la même année, Capuani en relève deux autres, dont il affirme l'origine mécanique, le pneumothorax, chez ses malades, ayant été entretenu avec des pressions terminales très élevées : + 22 + 25.

En 1925, il convient de noter les publications de Beggiato, un travail de Peters Andrew qui croit que la pleurésie controlatérale est l'expression de l'évolution d'un foyer pulmonaire sous-jacent à la pleurésie ; il conseille même d'évacuer l'épanchement. La même année, Pisoni en Italie réussit à tuberculiser le cobaye avec le liquide pleural.

En 1926, Mlle Huguët rapporte quatre observations inédites de pleurésies controlatérales dues à Bezançon, Dumarest, Brette et Chabaud. Elle trace le tableau clinique et ses formes et expose les constatations nécropsiques.

En 1927, Duc de Lyon publie deux cas dus à

Roubier, aux Professeurs Courmont et Jullien ; il en déduit que le pneumothorax joue un rôle qui n'est pas à négliger dans la genèse de cette affection.

En 1929, avec les cinq publications d'Hinault dans la Revue de la Tuberculose, le nombre des pleurésies controlatérales arrive à trente-deux. En même temps, le fait est signalé à l'étranger : en effet, Morelli, Murguia et Lemos font des publications dans la Revue Médicale d'Uruguay, sans compter les auteurs havanais : Manas, Castillo et Alderguia. En octobre de la même année, Macudl et Lichtwitz étudient la pleurésie controlatérale chez les phrénicectomisés. Signalons pour mémoire qu'en Italie, Salvatore, Fichera, Salari et Corbetta s'intéressent à la question.

En 1930, on relève dans la thèse de Leduc deux cas dus à M. de Lignerolles et huit autres dus à MM. Leuret, Secousse, Piéchaud, Bernou et d'Hour. La même année, Amat présente à la Société Médicale de Montpellier un cas de P.C.L. au cours du Pneumothorax artificiel compliqué d'épanchement purulent. En 1931, d'Hour et Zimerman reprennent la question.

En 1932, Toinon, dans la Gazette des Hôpitaux, publie plusieurs cas, Luzzato-Fegiz et Steinberg apportent à la question une large contribution. Montes, Velarde, Diamanti et Symens en Amérique relèvent plusieurs cas après phrénicectomie. Suivent en 1933 les études de Tiengo et Gianni en Italie. Amat, à Montpellier, reprend la question sous un

autre angle et remarque que la pleurésie controlatérale a exercé une action favorable sur l'évolution des lésions parenchymateuses dans deux cas de Pneumothorax inefficaces. D'Angelo ne tarde pas à faire la même remarque.

En 1934, Caccuri et Luzzato-Fegiz étudient le traitement de la pleurésie controlatérale. En 1935, Palluel consacre sa thèse à la question. En 1936, Pannier, avec 17 nouvelles observations, apporte une large contribution à l'étude de la question et surtout à celle du pronostic à longue échéance.

ETIOLOGIE

FRÉQUENCE : La pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel est une affection plutôt rare, moins rare cependant que celle qui survient au cours de la phrénicectomie.

D'après les statistiques de « Loomis Sanatorium » en Amérique, le pourcentage des malades porteurs de pneumothorax artificiel suivi de pleurésie controlatérale, oscille entre 1,31 % et 1,45 %. En 1924, Pisani rapportait seulement trois cas de pleurésie controlatérale, observés sur 350 tuberculeux soumis au traitement du pneumothorax. Il nous dit même que pendant une période de dix ans, il n'a trouvé que trois cas, tant en Italie qu'à l'étranger, dans toute la littérature.

Russo estime, par contre, que cette rareté n'est que relative.

Il nous semble cependant que, d'après un interrogatoire de la littérature médicale que nous croyons très poussé, et qui nous a permis de relever 56 cas de pleurésies controlatérales au cours du pneumothorax, les pourcentages de « Loomis Sanatorium » sont au-dessous de la vérité. En effet, si on ajoute les 17 observations inédites de Pannier, le nombre de ces épanchements paradoxaux arrive à 73. Nous

apportons dans cette thèse trois observations dues à l'obligeance de M. P. Weiller, à qui nous adressons nos vifs remerciements. Si nous nous portons aux statistiques de Pannier, les dernières publiées, on voit qu'un cas de pleurésie controlatérale a été observé dans un ensemble de tuberculeux composé de 300 malades, tandis que 15 cas portent sur 541 pneumothorax artificiels. Bien entendu, il n'est pas question ici de la pleurésie controlatérale au cours de la thoracoplastie ou de la phrénicectomie.

Donc si on se base sur la statistique de Pannier, on conclut à une fréquence moyenne de 2,7 % de pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax, fréquence bien supérieure à celle donnée par les autres statistiques.

CAUSES : A vrai dire, on ignore les causes de cette complication, malgré ce qu'on a dit, toutefois une chose est certaine : c'est que la tuberculose est tout dans cette affection.

Cependant, il y a des faits qui montrent que divers facteurs interviennent d'une façon indirecte.

LE SEXE : Le sexe joue-t-il un certain rôle dans la production de cette pleurésie ? Nous ne le croyons pas. Mais on doit cependant ne pas oublier que la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel se voit la plupart du temps chez l'homme. Il pourrait parfaitement s'agir là d'une pure coïncidence, mais le fait mérite d'être mentionné. En effet, si on consulte les observations de pleurésie con-

trolatérale au cours du pneumothorax jusqu'ici publiées, on voit que sur 73 cas que nous indiquons, 44 cas concernent le sexe masculin, et 29 autres le sexe féminin. Donc le sexe masculin prédomine.

L'ÂGE : L'âge a-t-il une influence ? Nous n'oserions pas le confirmer, mais on constate que la majorité des malades est recrutée parmi les jeunes, à part quelques exceptions. En effet, l'âge de prédilection semble être celui de 20 à 30 ans.

SIÈGE : Si nous ne pouvons pas affirmer l'influence de l'âge et du sexe, par contre, nous pouvons dire que la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax thérapeutique, affectionne davantage l'un des deux côtés. Les 73 cas de pleurésies controlatérales se répartissent de la façon suivante : 47 fois le pneumothorax était installé du côté droit et la pleurésie est apparue du côté gauche, et 26 fois ce fut le contraire. Donc de ce que nous voyons, il s'ensuit que l'affection est plus fréquente quand le pneumothorax siège à droite, sans arriver toutefois à donner une explication satisfaisante à cette éventualité. D'ailleurs, Campani et Dumarest ont observé le fait depuis longtemps.

Une question paraît plus passionnante : c'est celle qui concerne l'état antérieur du parenchyme pulmonaire du côté opposé au pneumothorax. Parmi les observations déjà publiées, 29 fois sur 73 cas étudiés le parenchyme pulmonaire controlatéral, au moment de la création du pneumothorax, était déjà

atteint, c'est-à-dire un pourcentage de 39 %. Dans le reste des cas, le parenchyme pulmonaire paraissait, au contraire, sain cliniquement et radiologiquement. D'autre part, de nombreux auteurs certifient que la plèvre du poumon collabé dans la majorité des cas est saine.

De toute façon, la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax se voit après la création de celui-ci. Tantôt elle est précédée d'un hydropneumothorax, tantôt elle est suivie par ce même épanchement. Dans le premier cas, l'apparition de la pleurésie ne dépasse que rarement quatre mois après la création du pneumothorax ; dans le deuxième cas, l'intervalle qui sépare l'épanchement controlatéral du pneumothorax peut facilement atteindre 9 mois.

Tout cet ensemble de constatations nous montre que les causes de la pleurésie controlatérale demeurent inconnues.

Une chose est certaine : c'est que la pleurésie est de nature bacillaire, elle se voit chez des tuberculeux traités par une des méthodes collapsothérapeutiques : thoracoplastie, pneumothorax ou phrénicectomie (Gianni).

Toutefois, des causes qu'on pourrait nommer adjuvantes viennent fournir une occasion au développement du mal. On a invoqué tour à tour le froid, la fatigue, le surmenage et la période menstruelle chez la femme. Le cas de Reynier et Rossel est typique à ce point de vue. Une malade de Pan-

nier a vu apparaître ses menstrues à l'occasion de cette complication.

Bref, on peut invoquer toute cause qui, par un mécanisme direct ou indirect, arrive à affaiblir la résistance de l'organisme du malade porteur d'un pneumothorax. Nous croyons, même, que la question du terrain, comme nous le verrons dans le chapitre de la pathogénie, joue un rôle primordial. Il est certain que, parmi les malades traités par le pneumothorax, ne fait pas qui veut une pleurésie controlatérale. Il en est de même des malades ayant subi une thoracoplastie ou une phrénicectomie. Bref, parmi tous ces malades, très peu sont atteints de pleurésie controlatérale.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la pleurésie controlatérale au cours de la méthode de Forlanini est semblable à celle de n'importe quel autre épanchement pleural. Ce qui lui donne un aspect particulier, c'est la prédominance des signes fonctionnels et généraux qui, dans les cas extrêmes, peuvent prendre une allure dramatique chez un malade porteur d'un pneumothorax, si bien que devant ce tableau clinique, un esprit non averti peut faire fausse route.

Ce qu'il faut mettre en relief dans ce chapitre est le fait suivant : la pleurésie controlatérale à la période de début présente des signes très discrets. En ce moment, ce sont les symptômes fonctionnels et généraux qui entrent en scène; les signes physiques sont absents, la ponction exploratrice est blanche. La radioscopie dont l'examen nous paraît indispensable, peut parfaitement conduire sur la voie du diagnostic ; elle concerne presque toujours le jeu de la cinématique diaphragmatique.

A la période d'état, la symptomatologie de la pleurésie controlatérale s'enrichit : aux signes fonctionnels et généraux qui risquaient de passer inaperçus ou d'être attribués à d'autres affections,

s'ajoutent les signes physiques et radiologiques : la ponction exploratrice tranche la question.

Nous allons exposer dans ce chapitre les différents signes et symptômes rencontrés dans une pleurésie controlatérale à forme dramatique que nous dénommons à grand fracas, suivant l'expression propre de Mlle Huguet. Nous apportons un exemple typique dans le chapitre des observations.

SIGNES FONCTIONNELS

La Douleur : C'est le principal symptôme auquel il faut attacher une grande importance parce que souvent il est précoce et aussi trompeur. Il est d'observation courante que chez tout malade tuberculeux porteur d'un pneumothorax artificiel, on attribue toute douleur thoracique localisée du côté du pneumothorax ou non, à une névralgie intercostale.

M. P. Weiller, en nous communiquant l'observation n° 1, a insisté sur ce fait.

Dans la majorité des cas, cette douleur est localisée à la base de la région thoracique, le plus souvent sur la ligne axillaire, quelquefois en arrière, rarement en avant. Au début, elle est erratique, mal localisée, mais au fur et à mesure que la maladie progresse, elle finit par siéger en un point fixe. A la période d'état et dans la forme clinique à grand fracas, elle devient atroce, le malade s'immobilise dans une position favorable. La respiration, très ample au

début, devient superficielle. Le patient, étendu dans son lit, est sujet à une vive angoisse ; les yeux cernés, le nez pincé, la sueur couvrant sa figure, il demande un soulagement immédiat.

Cette douleur est variable d'un malade à l'autre.

La Dyspnée : C'est un autre symptôme quasi constant. C'est une dyspnée violente et intense, sans répit. La respiration s'accélère ; l'inspiration devient difficile et le malade, pour suppléer à ce défaut d'inspiration, est obligé de faire de grands mouvements thoraciques, mais qui demeurent superficiels.

La Température : Elle précède presque toujours la dyspnée, et même la douleur. D'abord, elle s'élève graduellement, sans toutefois dépasser 38° ; puis, marchant de pair avec la douleur et la dyspnée, elle atteint facilement 39° , mais elle dépasse rarement ce chiffre. Une fois qu'elle atteint 39° , elle reste en plateau pendant plusieurs jours, cela expliquerait peut-être les formes délirantes de pleurésies controlatérales. Au moment de la défervescence, elle descend graduellement comme elle était montée, pour revenir à son point de départ.

Le Pouls : Le pouls s'accélère presque toujours dans la pleurésie controlatérale, il suit en quelque sorte la température.

La Cyanose : Dans les formes cliniques de la pleurésie controlatérale que Mlle Huguet appelle à grand fracas, la cyanose ne manque jamais. C'est

une cyanose violacée qui apparaît d'abord aux lèvres, d'une façon progressive, rarement aux extrémités.

Elle est due à une mauvaise hématoxémie chez un malade porteur d'un pneumothorax artificiel qui a déjà réduit le champ pulmonaire et qui n'arrive pas à faire les frais d'une autre privation surajoutée. C'est ici que des mesures urgentes s'imposent, car la vie du malade peut très bien être compromise. L'hypopression du côté du pneumothorax, la ponction en cas d'hydro ou de pyothorax (suivie ou non de lavage pleural) sont indiquées.

La Céphalée : C'est un symptôme qui est rare. Pannier lui attache une grande importance. Nous croyons qu'elle mérite d'attirer l'attention par ce fait que souvent elle est symptomatique d'une méningite consécutive à une dissémination sanguine. Les observations d'Hinault (Revue de la Tuberculose) sont typiques à ce point de vue.

Les Troubles digestifs : Ce sont des phénomènes banaux qu'on observe chez tous ces malades. Les uns présentent une langue saburrale, les autres des nausées ou des vomissements (Pannier). Quant à la diarrhée en laquelle Pannier voit un symptôme important, nous croyons qu'elle entre dans le cadre des troubles digestifs observés chez les bacillaires pulmonaires avérés ; ou encore, il pourrait s'agir d'une pure coïncidence.

Signes généraux : La lassitude, le manque d'appétit, la fatigue, sont des phénomènes constants chez ces malades, dus à une intoxication de l'organisme.

Dans d'autres cas, ce tableau si complet manque complètement, et la maladie fait son apparition d'une façon discrète et insidieuse avec des signes fonctionnels insignifiants qui n'attirent ni l'attention du malade, ni celle du médecin. En effet, le malade porteur d'un pneumothorax, commence à sentir de la fatigue, il est exténué ; l'appétit lui manque ou devient capricieux, puis la température qui, jusqu'alors, était normale, se met à monter régulièrement avec de petites poussées vespérales, et finalement, la douleur thoracique vague entre en scène. Cet état l'inquiète. Bien entendu, devant ce tableau clinique dont les symptômes laissent à désirer, la première idée qui vient à l'esprit, c'est ou le début d'un épanchement du côté du pneumothorax, ou bien un début d'évolution dans le parenchyme pulmonaire opposé au pneumothorax. On examine le malade à la radioscopie : elle ne montre rien d'anormal que ce soit dans les culs-de-sac pleuraux ou dans les sommets. La clarté du sommet opposé ne paraît pas modifiée. Mais, après quelques jours, la douleur se localise du côté opposé au pneumothorax. Elle rend la respiration très pénible, le malade est essoufflé et la cyanose apparaît.

SIGNES PHYSIQUES

C'est à la période d'état que les signes physiques apparaissent, c'est dire qu'au début il faut se baser sur les symptômes fonctionnels.

Inspection : Ne montre rien de caractéristique si ce n'est une immobilité de l'hémithorax dans les cas dramatiques où l'intensité de la douleur va *crescendo*.

Percussion : Comme dans tous les épanchements liquidiens, la percussion montrera de la submatité ou de la matité à la base de la région thoracique occupée par le liquide. Les vibrations vocales sont diminuées ou abolies suivant la quantité du liquide.

Auscultation : On peut déceler tout ce qui entre dans le cadre des épanchements pleuraux : diminution ou abolition du murmure vésiculaire, souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie aphone, râles inspiratoires.

Ponction exploratrice : Au début, elle demeure blanche ; mais à la période d'état, elle ne tarde pas à ramener un liquide citrin le plus souvent, quelquefois hémorragique, exceptionnellement purulent (Amat).

Examen radioscopique : Du côté opposé : clarté du champ pulmonaire plus ou moins accentuée, avec

une opacité à la base, limitée par une courbe de Damoiseau à croissant axillaire. S'il existe un hydro-pneumothorax, l'image devient caractéristique : c'est la classique image de la bouteille d'encre opaque dont le niveau supérieur est horizontal, indépendant des positions du malade (Huguet).

Evolution : La pleurésie controlatérale dépasse rarement les trois semaines. Entrée en scène d'une façon tapageuse par des phénomènes fonctionnels, elle évolue graduellement, atteint son acmé, puis elle régresse lentement, les signes physiques étant les derniers à disparaître. Le liquide épanché finit toujours par se résorber. On a observé une seule fois, sur 73 observation publiées jusqu'à présent, la récurrence.

FORMES CLINIQUES

On peut distinguer des formes cliniques suivant la qualité du liquide (citrin, hémorragique, purulent), suivant l'évolution de l'affection. Pannier distingue une forme aiguë, une forme insidieuse et une forme délirante.

Nous croyons que la meilleure classification est celle de Mlle Huguet, elle a l'avantage de tenir compte des symptômes fonctionnels et de la marche générale de la maladie : Donc, avec Huguet, nous distinguons :

a) la forme insidieuse ;

- b) la forme moyenne ;
- c) et la forme à grand fracas.

Nous apportons pour chacune de ces formes, une observation dans le chapitre qui concerne cette question.

COMPLICATIONS

Les complications de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax thérapeutique sont rares car l'évolution de cette affection va vers la guérison.

L'apparition d'un hydropneumothorax consécutif à la pleurésie est un phénomène banal, mais peut cependant rendre la situation désespérée à cause de la dyspnée.

La rétraction du thorax du côté sain, mentionnée par Pannier, n'a jamais été observée.

La formation d'adhérences du côté sain aggraverait le pronostic surtout en cas de tuberculose bilatérale. Elle pourrait empêcher les insufflations. Nous avons observé un cas qui a nécessité une section de brides, et qui s'est amélioré.

Mais la complication de beaucoup la plus redoutable et grave, est l'évolution tuberculeuse du côté sain. Duc rapporte quatre cas ; deux malades moururent à la suite de la création du deuxième pneumothorax. Nous avons insisté suffisamment sur ce vaste problème.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax thérapeutique, est d'une très grande importance.

Si, à la période d'état, le diagnostic de l'épanchement contralatéral, où les signes physiques et radiologiques sont suffisamment abondants et nets pour éviter toute surprise et le moindre doute, est facile ; par contre, il n'en est plus de même à la période de début quand seuls des signes généraux et fonctionnels, et encore, attirent l'attention du malade et du médecin. C'est justement à ce moment, et à ce moment seulement, que se pose le diagnostic des divers accidents susceptibles de compliquer l'évolution d'un pneumothorax artificiel installé chez un tuberculeux pulmonaire. Nous verrons comment on doit envisager cette question épineuse.

Voyons d'abord le diagnostic à la période d'état car le plus facile.

A cette période, tout esprit averti arrive à diagnostiquer une pleurésie controlatérale. Le tableau clinique est tracé et décrit par le malade dans toute sa netteté. Y a-t-il des doutes ? Ayons recours à la ponction exploratrice qui ne tardera pas à ramener

un liquide citrin ou hémorragique, exceptionnellement purulent. La ponction est-elle blanche ? La radioscopie tranchera la question. Elle montrera « une ombre assez foncée, homogène, plus ou moins étendue, réalisant la courbe de Damoiseau, le tout contrastant avec l'hyperclarté du côté du pneumothorax ».

Donc, à la période d'état de diagnostic de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel ne présente presque aucune difficulté. Quand il est hérissé de difficultés, il faut avoir recours à la ponction exploratrice et à l'examen radioscopique, le seul garant de l'existence ou de l'absence du liquide.

A la période de début, il faut être bon observateur. C'est ici qu'on rencontre les plus grands écueils, d'autant plus qu'à cette période, la pleurésie qui nous préoccupe ne se manifeste et ne s'extériorise que par les signes généraux et fonctionnels qui risquent de passer inaperçus. Ainsi, la douleur qui, pourtant, devait attirer l'attention, a été mise au compte d'une vulgaire névralgie intercostale, et cela plus d'une fois, d'autant plus que la névralgie intercostale est un phénomène banal chez le porteur d'un pneumothorax. Nous avons un bel exemple dans les observation de M. P. Weiller. Pour calmer cette douleur, on eut recours à la médication salicylée, puisqu'elle fut étiquetée comme symptomatique d'une névralgie intercostale.

On peut placer les complications susceptibles

de prendre le masque d'une pleurésie controlatérale en deux groupes :

- a) complications du côté du pneumothorax ;
- b) complications de l'autre côté.

a) Du côté du pneumothorax : Il faut, de prime abord, envisager l'hypothèse d'une α) perforation pulmonaire : la douleur vive, la poussée thermique, la dyspnée, la cyanose, observées dès le premier jour, sont des arguments en faveur de la perforation, d'autant plus que la pleurésie controlatérale, étant rare, on n'y pense pas. Mais en cas de perforation, cette douleur est localisée du côté du pneumothorax ; souvent, dans la cavité pneumothoracique, un épanchement liquidien, même purulent, se voit. Enfin, l'épreuve du bleu de méthylène et l'exploration manométrique du côté collabé, permettent de recueillir des signes certains. Il est vrai que Dumarest a décrit certaines perforations, intermittentes, étroites, très discrètes même, qui ne s'extériorisent que par une élévation fébrile et quelques signes fonctionnels minimales, mais encore dans ces cas à un esprit de clinicien averti, l'apparition d'un liquide infecté dans la poche pneumothoracique, permet de faire le diagnostic.

β) L'épanchement pleural puriforme ou séro-fibrineux d'évolution maligne qu'on voit apparaître chez des tuberculeux pulmonaires dans la cavité du pneumothorax. La douleur thoracique est localisée du côté du sac pneumothoracique. Mais à part cela

les signes fonctionnels et généraux sont exactement identiques à ceux de la pleurésie controlatérale. Au début de l'affection, l'erreur peut être inévitable, mais bientôt l'image radioscopique de la bouteille à moitié remplie d'encre, suivant l'expression de Mlle Huguet, qui apparaît du côté du pneumothorax dans toute sa netteté, tranche la question. Par ailleurs, le liquide ne tarde pas à augmenter de volume et la ponction exploratrice ramènera un liquide en voie de purulence ou surinfecté par des germes banaux.

γ) L'évolution de lésions parenchymateuses dans le moignon : c'est une éventualité qu'il faut toujours envisager, car elle peut être à l'origine d'un incident aigu. Mais, de toute façon, l'expectoration augmente d'abondance et devient bacillifère si elle ne l'était pas. En plus, la radioscopie, à laquelle il faut toujours s'adresser dans tous ces cas litigieux, montrera des modifications de l'aspect du moignon, tandis que le côté opposé au pneumothorax reste intact.

b) Du côté du poumon controlatéral :

α) Apparition de lésions parenchymateuses tuberculeuses : la température progressivement s'élève comme dans la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax, la dyspnée et les douleurs entrent en scène. Les signes physiques de la base sont fugaces. Mais, on peut remarquer qu'en cas de lésions parenchymateuses, l'expectoration bacillifère aug-

mente, des râles parenchymateux apparaissent. On conçoit facilement que le diagnostic devient vraiment épineux entre ces deux affections, d'autant plus que chaque affection emprunte à l'autre quelques signes, et vice-versa.

Par la suite, l'examen radioscopique montrera dans l'un et l'autre cas des images toutes différentes, l'examen clinique devient plus riche en résultats, la ponction exploratrice, finalement, réglera cette question. Notons cependant que le diagnostic devient difficile quand on est en présence de cette variété de bilatéralisation parenchymateuse d'allure fugace et suraiguë, qui a été décrite par le Professeur Sergent et Oury, incident qui, d'après Pannier, entre dans le cadre des foyers aigus et curables de la tuberculose pulmonaire étudiée par Cornille et Warembourg. Mais l'auscultation dans cette affection donne des signes différents ; ce sont les signes d'une congestion pulmonaire très étendue ; par ailleurs, les signes généraux sont plus graves que dans la pleurésie controlatérale. D'ailleurs, la notion d'un triangle type Weill-Mouriquand, rendra le diagnostic facile.

β) Le pneumothorax spontané : c'est une complication rare, plus rare que la pleurésie controlatérale au cours de la méthode de Forlanini. La douleur comme dans l'épanchement controlatéral avec la même intensité, est localisée du côté du poumon sain. Mais un esprit averti trouvera des symptômes

trop évidents dans l'absence respiratoire, dans le tympanisme, dans l'oppression qui prend un caractère trop dramatique, pour être trompé. En dernier lieu, la radioscopie, pour lever les doutes, montrera l'obscurité du cul-de-sac costo-diaphragmatique et une diminution notable de la cinésie diaphragmatique.

γ) L'essaimage granulique : on y pense d'autant plus qu'elle se voit chez des malades jeunes et des bacillaires avérés. Elle s'accompagne de fièvre, de dyspnée, de cyanose, mais l'amaigrissement, suivant l'expression de L. Bernard, est « rapide, brutal, profond et sans rémission ». La toux est sèche, pénible, le pouls est accéléré et misérable, l'auscultation « décevante ». L'asphyxie augmente de jour en jour et l'évolution est fatale.

δ) Affections cardiaques : une dyspnée ou une cyanose symptomatiques d'une cardiopathie peuvent tromper le meilleur clinicien ; mais les antécédents, les signes auscultatoires en rapport avec ladite cardiopathie, orientent vite vers cette maladie. Rarement on pourrait avoir affaire à une pleurésie controlatérale accompagnée de péricardite comme dans l'observation de Verdina.

ε) L'atélectasie de la base controlatérale : Pour Dumarest, l'atélectasie survient à la suite d'une hémoptysie et serait purement et simplement la conséquence d'une pression intrapleurale maintenue à un niveau trop élevé. Comme dans la pleurésie con-

trolatérale au cours du pneumothorax, il y a de la matité, de l'absence respiratoire, mais les signes généraux et fonctionnels sont très réduits, les vibrations vocales abolies. En outre, la radioscopie montre une déviation de l'ombre cardiaque, une ascension diaphragmatique et une attraction pariétale, signe d'une très grande valeur, quand il existe. D'ailleurs, en ramenant la pression à un niveau plus bas, l'atélectasie rétrocede.

η) La névralgie intercostale : C'est une manifestation banale. Il est d'observation courante que chez tout malade tuberculeux porteur d'un pneumothorax thérapeutique, on attribue toute douleur thoracique localisée du côté du pneumothorax ou non, à une névralgie intercostale. M. P. Weiller, en nous communiquant l'observation N° 1, a insisté sur cette erreur.

Chez le malade de l'observation en question, cette vulgaire douleur persista plusieurs jours avec la même intensité et, naturellement, on l'attribua à une névralgie intercostale. Bien entendu, la thérapeutique salicylée fut appliquée. Ce n'est que plus tard, quand le malade entra dans la période d'état, qu'on s'aperçut que cette douleur était symptomatique d'une pleurésie controlatérale à grand fracas. C'est dire qu'en présence de tout malade bacillaire porteur d'un pneumothorax artificiel, un examen approfondi en vue d'un épanchement, s'impose ; il faut multiplier les recherches.

PATHOGÉNIE

Par suite de l'obscurité de nos connaissances sur les causes premières de la pleurésie controlatérale a cours du pneumothorax, la pathogénie de cette affection est très discutée même à l'heure actuelle, ceci a permis à d'éminents phthisiologues qui se sont occupés de cette question épineuse, de donner libre cours à l'édification de théories qui d'ailleurs finissent toutes par se compléter. C'est dire que la pathogénie de cet épanchement demeure obscure et que nous n'avons pas la prétention de trancher cette question. Néanmoins, nous pouvons dire que bien des points concernant ce chapitre ont acquis droit de cité et ne mériteraient aucune discussion.

Donc, nous nous contenterons dans ce chapitre, d'exposer d'une façon schématique les principales théories et de voir ensuite à la lumière de la discussion, ce qu'elles contiennent de juste.

La question nous paraissant complexe, nous nous proposons de poser le problème de la façon suivante :

1° La pleurésie controlatérale est-elle de nature tuberculeuse ?

2° Quel est son mécanisme de production ?

3° Le pneumothorax thérapeutique joue-t-il un rôle quelconque dans la genèse de cette complication et de quelle façon ?

1° *La pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel est-elle de nature tuberculeuse ?*

C'est la première question qu'on doit se poser parce que c'est là que réside l'intérêt des diverses hypothèses pathogéniques émises jusqu'à présent et du pronostic à longue échéance. Nous pouvons dire dès à présent que sur ce point l'accord entre les différents auteurs a été fait ; en effet, tous, sans exception, admettent que la pleurésie qui nous préoccupe est de nature bacillaire. Mais s'il en était autrement, de quelle nature pourrait être cet épanchement ? Il pourrait être :

a) d'origine traumatique.

La pleurésie d'origine traumatique existe, mais fait à signaler, elle se voit très rarement, plus rarement, que la pleurésie controlatérale. En outre, le facteur traumatique y est tout. Par ailleurs le liquide qui le constitue est la plupart du temps hémorragique. Or, dans les observations publiées jusqu'ici on n'a jamais trouvé trace de traumatisme et le liquide à quelques exceptions près, a toujours été citrin et clair avec une formule cytologique très différente de celle du liquide provenant d'une pleurésie traumatique.

b) Elle pourrait être d'origine rhumatismale.

On n'ignore pas l'existence de ces pleurésies qui se présentent sous deux formes : α) le type Lasègue est facile à éliminer car cette pleurésie en galette est peu abondante ; elle s'enkyste, ne nécessitant pas de ponction et elle disparaît en 3-8 jours, souvent elle est bilatérale.

β) Le type Mollard-Favre : ici la confusion pourrait se faire d'autant plus que cette pleurésie est fixe comme la controlatérale ; elle dure deux ou trois semaines comme l'autre ; souvent elle s'accompagne de lésions congestives du poumon, la cortico-pleurite de Bezançon. Mais elle est bilatérale et ne manifeste pas de tendance à la résorption. Au point de vue cytologique, elle comprend des globules rouges, des polynucléaires neutrophiles, quelques éosinophiles et lymphocytes et de nombreux placards endothéliaux.

c) Il pourrait s'agir d'un hydrothorax.

Cliniquement l'hydrothorax, complique l'anasarque ; il est bilatéral, peu abondant et ne se développe que chez des sujets infiltrés d'œdème ; des cardiaques, des Brightiques ou des cachectiques. Epanchement mécanique, il ne s'accompagne d'aucun symptôme fonctionnel d'inflammation, ni point de côté, ni toux, ni fièvre, ni aucun signe de phlegmasie pulmonaire sous-jacente, ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone.

La radioscopie montre la limite supérieure de l'opacité pleurale très mobile ; le diaphragme nullement paralysé, puisque la séreuse sous-jacente n'est pas enflammée, a conservé toute l'ampleur de ses mouvements. Le Rivalta est négatif ; la quantité d'albumine est inférieure à 20 grs. (Lemierre, Javal, Levêque) les placards endothéliaux abondent.

Bref, d'après cette analyse un peu poussée, on déduit qu'aucune de ces trois formes de pleurésie que nous venons d'envisager, ne présente les caractères de la pleurésie controlatérale au cours de la méthode de Forlanini. Force est d'admettre que l'épanchement controlatéral est de nature tuberculeuse.

En effet, elle survient chez des tuberculeux porteurs de pneumothérax compliqué ou non d'hydro-pneumothorax. Les signes fonctionnels et physiques sont ceux d'une pleurésie bacillaire. Le liquide retiré par la ponction exploratrice a toujours montré les caractères du liquide des épanchements tuberculeux : à savoir : il est citrin dans la majorité des cas, quelquefois hémorragique (de Reynier et Rosel) exceptionnellement purulent (Amat), l'élément lymphocytaire, qui sans être pathognomonique est une épreuve presque irréfutable, et les globules rouges prédominant (obs. Huguet). Il est vrai qu'on n'a jamais décelé le germe causal, en l'occurrence le B.K., dans le liquide, malgré les examens microscopiques répétés de Süssdorf et Meisel, et que le liquide n'a jamais poussé sur les milieux appropriés,

mais l'inoculation au cobaye a été positive dans un cas de Pisoni (Obs. IX).

En résumé, la nature bacillaire de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel, ne fait plus de doute aujourd'hui ; c'est un point acquis une fois pour toutes. Tous les auteurs y croient même les plus sceptiques.

Mais une deuxième question se pose et c'est une des plus épineuses à cause des longues et inépuisables controverses. Nous nous contenterons d'exposer les faits.

1° *Quel est le mécanisme de production de cette pleurésie ?*

Ce sujet n'a pas manqué de préoccuper presque tous les auteurs qui ont porté leurs études sur la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax.

On peut, d'une façon schématique, placer les différentes opinions touchant cette question, en deux groupes :

a) Pour Duc, Leduc, Hinault et Palluel, la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel répond purement et simplement à un réveil de lésions plus ou moins latentes dans un parenchyme pulmonaire sain ou soi-disant tel.

Les défenseurs de cette théorie invoquent des arguments qui ne sont pas à négliger :

α) La fréquence des cortico-pleurites : souvent en effet au début de l'évolution de la pleurésie controlatérale des signes d'inflammation corticale s'ajoutent

aux symptômes d'épanchement. Il est, pour dire, d'observation courante qu'au cours du pneumothorax, le malade souffre du côté opposé, sain ; il éprouve une sensation de tension douloureuse tantôt dans la région sous mamelonnaire, tantôt dans la région de l'omoplate. On ausculte le malade et on ne trouve aucun signe objectif, sauf quelquefois des signes d'inflammation corticale sous la forme de bruissements fins, sous pleuraux superficiels, siégeant à la base, dans la région juxta-vertébrale. La pression là, devient douloureuse. L'examen radioscopique est négatif.

β) Un deuxième argument est tiré du fait que le poumon sain n'est jamais absolument indemne de tuberculose.

C'est une question très controversée. On sait la fréquence, la quasi constance des lésions controlatérales discrètes dans les cas mêmes où le pneumothorax semble le plus indiqué par l'unilatéralité apparente de l'atteinte bacillaire. Bauer, Dumarest et Krauss ont soutenu cette opinion. D'autre part Roubier constate qu'il n'y a unilatéralité absolue que dans 14 0/00 des autopsies des tuberculeux (J. Méd. Lyon, Janvier 1923). Chez les tuberculeux traités par le pneumothorax l'auteur trouve du côté opposé : « des lésions parfois minimales, parfois étendues, souvent récentes ». Pour Dumarest « l'unilatéralité fréquente au début des lésions est rare quand on songe au pneumothorax »,

De plus nous dit Pannier, la pleurésie controlatérale paraît bien plus fréquente lorsque le poumon controlatéral n'apparaissait pas indemne à l'examen lors de l'installation du pneumothorax. La statistique de Pannier montre comment sur 17 observations, 14 fois il s'agissait de tuberculose pulmonaire initialement bilatérale à grosse prédominance d'un côté.

En résumé, pour tous ces auteurs, la pleurésie controlatérale répond à la propagation par la voie lymphatique ou par contiguité d'un processus parenchymateux développé récemment ou même greffé sur une lésion antérieure latente.

b) Pour d'autres auteurs l'épanchement controlatéral au cours du pneumothorax est symptomatique de l'évolution de lésions tuberculeuses nouvelles dans le poumon. En d'autres termes la pleurésie controlatérale ne serait pas consécutive à une lésion parenchymateuse sous-jacente, mais à une espèce de dissémination sanguine ou lymphatique du B.K. à l'occasion d'une poussée septicémique.

Les arguments ne manquent pas. Le Professeur Courmont n'a-t-il pas parlé de « ces granulations tuberculeuses discrètes étouffées ». Les nombreuses autopsies de Roubier et surtout de Rolland révèlent la présence de granulations au niveau des lobes supérieurs et moyens ». Mais la seule autopsie concernant la pleurésie controlatérale que nous ayons jusqu'à présent montre suivant la description

de Mlle Huguet, au niveau de la plèvre pariétale des granulations grisâtres, ardoisées, disposées en carymbe, au niveau des lobes supérieur et moyen ».

Un autre argument en faveur de cette hypothèse est le début de la pleurésie controlatérale qui se fait à grand fracas avec une température élevée, qui impose de prime abord, l'idée de phénomène septicémique.

En dernier lieu l'existence de lésions à distance dans certaines observations : cas de Verdina, Roubier, Hinault, (méningite, péricardite) plaide en faveur d'une dissémination bacillaire.

Ces deux hypothèses, sans être exclusives, contiennent une part de vérité ; les faits se passent tantôt suivant la première théorie et tantôt suivant la deuxième. Mais, à côté de ces deux processus pathogéniques qu'on ne doit pas perdre de vue, ne pourrait-on pas formuler une troisième théorie ?

En effet, la transmission de l'infection peut se faire d'une cavité pleurale à l'autre par l'intermédiaire de la voie lymphatique ou encore à la faveur d'une perforation discrète et minime passée inaperçue, car elles existent ces espèces de perforation.

Dans le cas d'un hydropneumothorax les choses peuvent parfaitement se passer de la façon suivante : l'infection partie de la poche pneumothoracique où les bacilles pullulent emprunterait la voie lymphatique à travers le cul-de-sac aortico-œsophagien et aortico-azygotique, et viendrait inoculer une plèvre jusque-là indemne de tuberculose. La plèvre une

fois infectée, présentera à la suite de son envahissement des réactions de défense, variables, qui dépendent d'abord de la virulence de l'agent causal et ensuite d'autres éléments que nous verrons plus tard. Et tout cela se conçoit facilement :

Nous savons que la pleurésie tuberculeuse est la conséquence de la pénétration du B.K. dans la cavité pleurale, ou plutôt dans l'épaisseur des feuillets pleuraux, avec développement consécutif de tubercules sur la plèvre. Cette localisation n'est presque jamais primitive : c'est la manifestation soit d'une réinfection, soit plus souvent du réveil ou d'une extension d'une tuberculose latente. Cette réinfection ou ce réveil de l'infection sont rendus possibles par un fléchissement de l'immunité du sujet, par la perte de ce qu'on appelle l'état allergique. Donc pour nous résumer, le microbe causal parti du foyer suit les voies qu'on a déjà vues et « est arrêté par la plèvre, véritable sac lymphatique qui arrête le bacille de réinfection comme le ganglion arrête celui de primo-infection » (L. Bernard).

Les cas d'infection par voie sanguine seraient à notre avis beaucoup plus rares, et s'observeraient plutôt dans la granulie et les polysérites avec invasion simultanée de plusieurs séreuses : plèvres, méninges, péricarde, encore faut-il tenir compte du voisinage de certaines séreuses où la voie lymphatique peut aisément être suivie par l'invasion.

Conclusion : On doit retenir de cette longue étude qui ne présente qu'un intérêt théorique, ceci :

la nature bacillaire de la pleurésie controlatérale est évidente. Le mécanisme de production de cet épanchement est expliqué par deux théories : ou bien cette pleurésie répond à un réveil de lésions plus ou moins latentes dans un parenchyme pulmonaire sain en apparence, ou bien elle est symptomatique de l'évolution de lésions tuberculeuses nouvelles dans le poumon. Bref, elle serait due à un essaimage sanguin. La voie d'apport du microbe est : ou bien directe de proche en proche, lymphatique ou à la faveur d'une perforation ignorée, ou bien indirecte, l'infection se faisant par la voie sanguine comme dans les septicémies, éventualité rare.

La plèvre infectée présentera à la suite de son enavhissement, des réactions de défense variables qui dépendent de la virulence du germe d'abord et ensuite de la qualité du terrain. C'est une notion qui, à notre avis, a été trop négligée par nos devanciers et à laquelle, croyons-nous, on peut attribuer les différences si importantes observées dans l'évolution de la maladie : soit que le malade présente un terrain de défense acquise, soit au contraire qu'il manifeste une sensibilité spéciale, facteurs qui pourraient conditionner, dans une certaine mesure, les formes de la tuberculose pulmonaire.

3° *Le Pneumothorax joue-t-il un rôle dans la genèse de la pleurésie controlatérale ?* Nous abordons là un chapitre qui a fait couler trop d'encre. Il est très complexe, c'est pour cela que nous essaie

rons de mettre en lumière, par un court exposé, les points essentiels qui mériteraient d'être retenus.

C'est aux auteurs français et italiens que revient l'honneur d'avoir entamé l'étude de cette question. Mais si, en réalité, ces auteurs demeurent du même avis quant au principe même, par contre, en ce qui concerne le pneumothorax lui-même, ils ne sont plus d'accord.

Nous pouvons placer, *grosso modo*, les opinions de ces différents auteurs en deux groupes : pour les uns, le pneumothorax assume une certaine responsabilité dans la production de la pleurésie controlatérale, pour les autres, le pneumothorax n'y est pour rien.

a) Le pneumothorax serait responsable de la pleurésie controlatérale.

Voici tel malade, porteur d'un pneumothorax accompagné ou non d'un hydropneumothorax, qui, à un moment donné, fait, du côté opposé au pneumothorax, une pleurésie, qu'elle traduise ou non l'évolution d'un nouveau foyer tuberculeux. D'après les théories que nous avons vues, ou bien ce foyer existait déjà, mais à l'état latent, ou bien il n'existait pas, mais l'infection s'est propagée de proche en proche, en empruntant une voie quelconque, et est venue se greffer sur le côté opposé. Bien entendu, la première idée qui vient à l'esprit, c'est celle du rôle néfaste du pneumothorax.

Les auteurs italiens tels que Campani, Capuani,

Russo (Franco) pensent que la pleurésie controlatérale est sous la dépendance du pneumothorax. Ils ont constaté qu'elle survient au cours des insufflations. Pour eux, la plèvre opposée au pneumothorax, à la suite des insufflations, va réagir depuis la simple inflammation jusqu'à la pleurésie controlatérale. Russo croit que la propagation inflammatoire se fait d'une plèvre à l'autre, soit par la voie directe, soit par la voie sanguine. Pour Capuani, le pneumothorax joue le principal rôle dans la genèse de cet épanchement, mais ce rôle néfaste est dû plutôt : « aux insufflations brusques, copieuses, avec des pressions élevées ». Et, à l'appui de cette hypothèse, l'auteur cite le cas de deux malades porteurs de pneumothorax, chez lesquels les pressions terminales étaient de + 22 et + 25. Mais les malades présentaient du côté opposé au pneumothorax, des adhérences et finalement l'auteur attribue la pleurésie en question aux tiraillements subis par les brides du fait du déplacement du médiastin par de fortes pressions.

Pour Pisoni, le pneumothorax provoquerait un hyperfonctionnement et un emphysème vicariant qui créeraient une espèce de « locus minoris resistentiæ » à partir de laquelle l'infection tuberculeuse se propagerait à la plèvre.

b) Pour d'autres auteurs, la pleurésie controlatérale est indépendante du pneumothorax. C'est l'avis de Bezançon, Dumarest, de Reynier et Rossel, Verdina, Beggiano. Pour eux, l'épanchement con-

trolatéral représente la manifestation d'une nouvelle localisation bacillaire qui, chez d'autres malades, se serait produite sur d'autres organes. Bref, c'est purement une coïncidence.

On ne doit pas nier que l'installation d'un pneumothorax artificiel crée un nouvel état de choses qui finit par rompre l'équilibre de l'organisme maintenu jusqu'alors. D'autre part, comme les organes thoraciques où agit ce pneumothorax sont plus ou moins solidaires, force est d'admettre que l'organisme déséquilibré va réagir en s'adaptant à ce nouveau *modus vivendi*. Mais, nous dit Dumarest, cet effet qui n'est qu'immédiat, est purement mécanique. Dumarest a écrit à ce propos : « C'est une action de détente qu'entraîne immédiatement sur le côté opposé le pneumothorax. L'effort supplémentaire imposé au côté sain a pour première conséquence une dilatation pariétale compensatrice qui tend à accroître les tensions dynamiques du poumon. Il en résulte une hypertrophie du poumon. Lorsque le poumon est sain, il n'y a pas pour lui gros inconvénient à subir cette augmentation des tensions dynamiques. Mais lorsqu'il est le siège de lésions, celles-ci, ressentent fâcheusement l'accroissement secondaire du traumatisme dynamique. Pratiquement, c'est la tendance évolutive des lésions qui domine la situation. Si les lésions sont d'évolution actuelle ou à tendance congestive, cette influence sera généralement fâcheuse. Si, au contraire, il s'agit de lésions anciennes, tor-

pides, les lésions qui peuvent exister seront souvent améliorées. »

En résumé, nous ne croyons pas au rôle néfaste que la majorité des auteurs italiens attribuent au pneumothorax dans la production de la pleurésie controlatérale. Si le pneumothorax était en cause, le nombre des pleurésies, sans être en rapport direct, devrait être plus élevé. Au contraire, d'Angelo et Amat ont constaté dans quelques cas de pneumothorax inefficaces, un meilleur collapsus dû à l'action bienfaisante de l'épanchement controlatéral. En dernier lieu, de nombreux malades porteurs de pneumothorax artificiels ont subi de fortes pressions intrapleurales, tandis que le nombre des pleurésies controlatérales reste infime et inversement chez la plupart des malades qui ont vu leur côté opposé envahir par un épanchement, la pression a été basse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET CYTOLOGIE

Le liquide : la quantité du liquide de la pleurésie controlatérale est variable : elle peut aller d'un épanchement comblant le cul-de-sac jusqu'à atteindre et même dépasser la pointe de l'omoplate.

Dans la majorité des cas, le liquide retiré par ponction, présente l'aspect séro-fibrineux citrin habituel des pleurésies banales. Chez une malade de de Reynier et Rossel, le liquide apparaissait ambré et l'on y trouva de nombreux globules rouges. Ce-

pendant quelquefois le liquide a été hémorragique, tel le cas de Mlle Huguet. Voici, d'ailleurs, la formule cytologique :

nombreux globules rouges ;
globules blancs : lymphocytes... 95 %
 grands monos 1 %
 polynucléaires 4 %

et quelques cellules endothéliales. Dans un cas de Roubier, le liquide finit par devenir séro-purulent. Dans toutes les observations publiées jusqu'à présent, on n'a constaté que deux fois la purulence du liquide (Amat) c'est dire que c'est une éventualité très rare.

On n'a jamais décelé de B.K. pas plus à l'examen direct qu'après homogénéisation, malgré les examens répétés de Süssdorf.

Inoculation : Peters Andrew et Pisoni sont arrivés à tuberculiser le cobaye. Voici les constatations de Pisoni : cobaye tué le 50^e jour. Il présente un nodule caséeux au lieu d'inoculation (où on trouve des B.K.), un engorgement ganglionnaire de la région inguinale et même rétropéritonéale, avec nombreuses granulations tuberculeuses dans le foie et la rate.

Autopsie : On ne connaît que deux autopsies : la plus typique est celle de Bezançon et Azoulay, dont nous reproduisons les constatations nécropsiques, d'après la description de Mlle Huguet :

Granulations grisâtres ardoisées sur la plèvre pariétale du côté de la pleurésie controlatérale, dis-

posées en corymbes au niveau du sommet et des lobes supérieur et moyen. Intégrité absolue du parenchyme pulmonaire (résumé).

Conclusion : De cette longue étude, malgré les controverses inépuisables, nous pouvons dire : la pleurésie contralatérale au cours du pneumothorax thérapeutique est une affection de nature tuberculeuse représentant soit l'évolution d'un foyer latent, soit une dissémination sanguine, soit une propagation de l'infection de proche en proche, par l'intermédiaire de la voie lymphatique ou d'une petite perforation ignorée.

Le pneumothorax, malgré les perturbations qu'il cause dans l'équilibre des organes, n'assumerait aucune responsabilité dans la genèse de cette complication. La notion du terrain, ne doit pas, à notre avis, être négligée. En effet, cette pleurésie affecte une allure fluxionnaire et résolutive rappelant en quelque sorte les manifestations que Ranke a classées dans sa phase secondaire d'hypersensibilité de la tuberculose. C'est, somme toute, en empruntant l'expression de Bezançon, un phénomène de Koch pleural. Elle apparaîtrait sur un terrain à qualité hyperergique (Pannier).

PRONOSTIC

Le pronostic de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel a fait l'objet de longues études. Le premier auteur qui a envisagé la question d'une façon détaillée est Hinault. En 1936, Pannier reprit la même question, mais d'une façon différente ; se basant sur 17 observations qu'il a eu l'occasion de voir et de suivre, il pose largement la question du pronostic à longue échéance, qui lui paraît désastreux.

Il importe de distinguer le pronostic immédiat et le pronostic à longue échéance.

Pronostic immédiat : Il dépend de la quantité de liquide comprimant le poumon controlatéral. On l'apprécie par l'importance de la dyspnée, de la cyanose, par le niveau plus ou moins élevé de la limite supérieure, des signes physiques et fonctionnels et radiologiques. Il est incontestable que le tableau clinique, avec ses signes fonctionnels, est dramatique, mais la mort n'est jamais survenue. Donc, nous pouvons dire que malgré l'apparition tapageuse et à grand fracas de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel, le pronostic immédiat est semblable à celui de n'importe quelle autre pleu-

résie tuberculeuse chez un bacillaire. C'est dire que, somme toute, il demeure bénin. Cependant, une réserve s'impose : ce pronostic est également aggravé par l'existence d'un hydropneumothorax, que celui-ci précède ou suive l'installation de la pleurésie controlatérale. Le danger d'une telle éventualité est de diminuer suivant des degrés variables, la valeur fonctionnelle du poumon collabé, ce qui peut avoir pour conséquence directe l'augmentation de la dyspnée, de la cyanose et des autres symptômes fonctionnels. En effet, dans certains cas publiés, la dyspnée était telle qu'il fallut d'urgence non seulement suspendre les insufflations du pneumothorax, mais défendre celui-ci. Souvent aussi, on est amené, pour éviter l'asphyxie menaçante, à ponctionner l'épanchement en voie de formation.

Une place à part doit être réservée aux formes bénignes de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel, à ces formes torpides et silencieuses qui, souvent, passent inaperçues. Le cas de Süssdorf est typique à ce point de vue, sa malade est sortie plus résistante après la pleurésie. D'autre part, cette pleurésie peut devenir, dans certains cas, malheureusement rares, bienfaisante pour le patient. Le fait a été signalé deux fois par Coulaud, trois fois par Amat et quatre fois par Gianni. Dans ces quelques cas, des lésions importantes ont régressé d'une façon rapide, à la suite de la pleurésie controlatérale. Il est à remarquer que cette amélioration n'est pas due à un collapsus meilleur, car l'épan-

chement controlatéral élimine cette hypothèse ; les lésions ont regressé du côté opposé au liquide. Le mécanisme de cette action bienfaisante est difficile à expliquer : il pourrait s'agir d'une influence humorale, d'un phénomène métastatique.

Donc, on peut dire, malgré quelques cas exceptionnels, que dans une période qui ne dépasse pas trois semaines, le liquide épanché tend à se résorber. Il suffira, dans les cas graves et désespérés, de combattre les phénomènes généraux par les moyens habituels que la thérapeutique met à notre disposition et en cas de dyspnée et de cyanose très marquées de recourir à la décompression. Bref, le pronostic immédiat n'est pas fatal.

Pronostic éloigné : C'est cette question qui a le plus préoccupé les auteurs. Hinault fut le premier auteur à entamer l'étude du pronostic éloigné dans la Revue de la Tuberculose.

Le principal intérêt, quant au pronostic à longue échéance de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel, résiderait dans le risque d'ensemencement du parenchyme pulmonaire sous-jacent à la pleurésie. Remarquons de suite que ce danger existe, mais il n'est pas constant. Nous ne sommes pas de l'avis de Verdina qui « ne croit pas à la tendance de la localisation au parenchyme pulmonaire ». Pour Ameuille, tout malade qui fait une pleurésie a quinze chances sur cent de faire une tuberculose. D'autre part, nous n'ignorons pas que la

pleurésie est une maladie de la plèvre, que cet épanchement n'est que l'effet de l'atteinte pleurale. En plus, la disparition du liquide épanché n'implique en rien la guérison du feuillet pleural, nous dit Hinault. Bref, il s'ensuit de ce qui précède, que les avis des différents auteurs sont partagés. Certains considèrent la pleurésie controlatérale comme relativement favorable ; mais toutefois, la plupart ont une opinion inverse ; ils considèrent que cet épanchement est une éventualité redoutable au cours du pneumothorax artificiel et conseillent de suivre les malades qui en ont été atteints avec la plus grande vigilance. Celle-ci ne doit pas se démentir pendant plusieurs années. Si, en effet, les suites immédiates de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax, sont en général favorables, nous avons vu combien fréquente est la survenue d'une bilatéralisation parenchymateuse tardive chez ce type de malades.

Quant à prévenir cette bilatéralisation tardive, c'est là un problème impossible. Sans doute, l'existence au cours de la pleurésie d'une atteinte parenchymateuse dont témoignent des râles variables à la toux, ou encore l'installation d'ombres de tramite ou de périlobulite pendant les semaines qui suivent la résorption liquidienne, réalisent-elles des éléments en faveur d'une bilatéralisation tardive. Mais il n'y a rien là que de très relatif. Ici, comme à l'ordinaire, le problème du pronostic tardif de la tuberculose pulmonaire reste entier.

Des malades que Pannier a pu suivre pendant longtemps, deux seulement ont gardé, à la suite de la pleurésie controlatérale, un poumon controlatéral intact. Parmi les 15 autres observations de l'auteur, trois étaient (en 1936) trop récents pour qu'on pût être fixé sur leur avenir lointain. Quant aux autres malades, ils ont évolué plus ou moins lentement vers la bilatéralisation parenchymateuse : « sept sont morts, trois sont sortis du sana en mauvais état, crachant de nombreux B.K., porteurs de lésions étendues et bilatérales. Quatre autres, toujours en traitement, ont aussi une tuberculose bilatérale et se trouvent aussi en mauvais état. »

Quant à nos trois observations, elles sont assez récentes pour permettre de porter un jugement. Cependant, il y a un malade chez qui le pronostic paraît assompli par plusieurs éléments.

Quoiqu'il en soit, en cas de bilatéralisation, la question du pneumothorax simultanément bilatéral se posera-t-elle souvent d'une façon urgente. Voici ce que conseille A. Giraud dans cette circonstance : « La première chose à faire est de procéder avant la disparition de l'épanchement, à la prise d'un cliché. Si l'image pulmonaire apparaît normale, il faudra s'abstenir, car la bilatéralisation, pour être possible, n'est nullement fatale et la création d'un double pneumothorax comporte des dangers auxquels on ne peut exposer les malades dans un simple but pro-

phylactique. » La meilleure façon d'agir en présence d'un malade qui voit se compliquer son pneumothorax d'une pleurésie controlatérale, c'est de multiplier les examens radiologiques à « une époque où bien souvent se décide l'avenir du malade ».

En résumé, la pleurésie controlatérale n'a pas un pronostic immédiat grave, mais par elle-même, elle constitue une éventualité défavorable en ce sens qu'elle affaiblit les défenses organiques, compromet l'état général, met obstacle parfois, pendant longtemps à l'entretien du pneumothorax, enfin, expose, au niveau du poumon controlatéral à l'extension lésionnelle de la plèvre vers le parenchyme. D'autre part, elle est le témoin d'une aggravation du processus tuberculeux général dont est atteint le malade. Elle indiquerait soit une virulence particulière de l'agent morbide, soit une défense organique inadéquate. Donc une longue surveillance s'impose, en aucun cas on ne doit perdre de vue le malade atteint d'une pleurésie au cours d'un pneumothorax artificiel.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Süssdorf, résumé).

Femme de 32 ans. Pneumothorax gauche en décembre 1918. Avril 1919, épanchement homolatéral. Poumon droit paraît normal à l'exception de quelques petites ombres hilaires.

Le 29-12-1919, point de côté, température 39°, opacité base droite.

Le 6-2-1920, ponction à droite, liquide séreux, puis hémorragique : lymphocytes et globules rouges. Absence de B.K.

Le 15-2-1920, épanchement controlatéral qui se résorbe.

P.D. : normal ; P.G. : pas de tendance à la réexpansion.

Le 20-2-1920, amélioration du malade. Reprise des insufflations.

OBSERVATION II, Zemmin (Beit. z. Kl. d. Tuberkulose, 1920).

Homme de 20 ans, traité pour tuberculose fibro-caséuse évolutive du sommet droit. P.G. : normal.

Le 26-2-1919, Pneumothorax partiel droit.

Le 2-7-1919, épanchement homolatéral.

Le 28-7-1919, Pleurésie controlatérale confirmée par radio, car signes généraux absents. Suspension des insufflations et amélioration.

OBSERVATION III (Als, in thèse Mlle Huguet).

Homme de 23 ans, atteint de tuberculose grave du poumon droit. Unilatéralité cliniquement et radiologiquement. Hydropneumothorax 5 mois après, abondant. Puis quatre mois

après, pleurésie controlatérale. Ponction : 200 cc. de liquide citrin. Amélioration rapide. Reprise des insufflations. Pronostic non aggravé.

OBSERVATION IV (D'Hour, de Lille, in thèse Palluel).

Mlle D..., 19 ans. Tuberculose étendue au 3/4 supérieur gauche, avec B.K. ++, mais bon état général. Juillet 1919, création d'un pneumothorax entretenu pendant deux mois. Septembre : commencement d'opacification hilairé droit. Signes d'évolution progressent à droite. 2 Novembre, épanchement à droite. Disparition de la pleurésie sans ponction. Poids augmente.

OBSERVATION V (Stivelman, The Amer. Jour. of the Med. Sc.).

Femme de 36 ans. Tuberculose fibro-caséuse prédominante à droite, nécessitant création d'un pneumothorax. Six semaines après, hydro-pneumothorax résorbé en trois semaines. Deux mois après, pleurésie controlatérale jamais ponctionnée et résorbée rapidement. Continuation des insufflations à droite. Pronostic non aggravé.

OBSERVATION VI, Pisani (Tubercolosi, 1924-1925).

Femme de 20 ans. Infiltration grave du lobe supérieur droit. Création d'un pneumothorax droit le 17-4-1919. Epanchement presque purulent dans la cavité du pneumothorax. Novembre 1921 : râles dans fosse sus épineuse gauche. Juillet 1922 : Pneumothorax controlatéral mais extension des lésions à gauche, d'où abandon du pneumothorax.

OBSERVATION VII, Pisani (Tubercolosi).

Homme de 32 ans. Lésions tuberculeuses du poumon droit avec infiltration du sommet gauche. Janvier 1920 : Pneumothorax droit. Le 12 février 1921 cyanose, dyspnée, tachycardie et pleurésie controlatérale. Ponction à droite :

250 cc. N. et trois semaines plus tard on évacue 150 cc. de liquide à gauche, remplissage du pneumothorax. Le 18 mars, hydropneumothorax ; à gauche pleurésie controlatérale résorbée. Abandon du pneumothorax à cause des lésions à gauche.

OBSERVATION VIII, Pisani (in Tubercolosi).

Femme de 21 ans. Le 22 août création d'un pneumothorax pour lésions tuberculeuses cavitaires du lobe supérieur gauche. Septembre 1922 : hydropneumothorax. Novembre apparition d'une pleurésie controlatérale. Après résorption du liquide on note des lésions étendues dans le parenchyme sous-jacent (D). Abandon du pneumothorax. La malade quitte le sana dans un état grave.

OBSERVATION IX, Pisani (in Tubercolosi).

Femme de 25 ans atteinte de tuberculose fibro-caséuse évolutive droite. Sommet gauche infiltré. Le 7-9-1923 pneumothorax du poumon droit. Le 22-10-1923 hydropneumothorax. Mars 1924 pleurésie controlatérale avec liquide séro-citrin. Rivalta, absence de B.K. mais nombreux lymphocytes. Le 50^e jour inoculation au cobaye. Il présente un nodule caséux au lieu d'inoculation où les B.K. pullulent, un engorgement des ganglions inguinaux et rétropéritonéaux avec de nombreuses granulations tuberculeuses dans le foie et la rate. Depuis un an amélioration.

OBSERVATION X, Beggiato (Il Policlinico : Sezione Medica).

Adolescent de 15 ans. Tuberculose fibro-caséuse du poumon droit. Tuberculose latente du poumon gauche. Juillet 1924 création d'un pneumothorax droit. Octobre de la même année pleurésie controlatérale. Suspension des insufflations d'où résorption de l'épanchement après quelques ponctions évacuatrices.

OBSERVATION XI, Verdina.

Homme de 25 ans. Tuberculose fibro-caséuse extensive des lobes supérieur et moyen droits ; rien de pathologique à gauche. Le 14-7-1922 pneumothorax total. Novembre 1922 : pleurésie controlatérale avec péricardite exsudative ; thoracentèse de 1.500 cc. puis 1.300 cc. Liquide séro-citrin contenant 11 % d'albumine. Le 28 décembre reprise des insufflations sans aucune difficulté.

OBSERVATION XII, Campani.

Homme de 25 ans. En 1923 broncho-pneumonie caséuse du lobe inférieur gauche. Pneumothorax mais pas d'amélioration. La 15^e insufflation est plus copieuse : 550 cc. avec pression terminale + 25. Quelques heures après douleurs à la base droite, température 39° et épanchement droit. Evacuation du gaz du pneumothorax : les douleurs disparaissent. Abandon du pneumothorax.

OBSERVATION XIII, Capuani (in Tubercolosi 1925).

Homme de 39 ans. P. D. = tuberculose fibro-caséuse du sommet. P. G. = paraît normal. Pneumothorax droit mais douleurs car sans doute brides pneumo-péricardiques. Insufflation 500 cc. à pression terminale + 22. Douleur vive, température monte et épanchement dans base gauche. On diminue la pression et on pratique la thoracentèse de 1.000 cc. à gauche. Un mois après pleurésie résorbée, on reprend les insufflations.

OBSERVATION XIV, Peters Andew (American Review of Tuberculosis).

Femme de 44 ans traitée à Loomis Sanatorium depuis 22 juin 1921 pour tuberculose évolutive du poumon gauche avec I. C. au sommet et infiltration périhilaire droite. Le 12 août création d'un pneumothorax. Amélioration. Le 2 septembre, extension à point de départ hilaire au P. D. Août 1922 : obscurité base droite avec fixité du diaphragme. Entre-

tien du pneumothorax par de petites insufflations à basse pression. Malade apyrétique. B.K. Juillet 23 : pneumothorax partiel, quelques B.K. dans crachats. Etat général assez satisfaisant.

OBSERVATION XV, Peters Andrew (Am. J. of Tub.).

Homme de 18 ans, entre à Loomis le 23-5-1923 pour tuberculose ulcéro-caséuse du P. D., plus marquée au sommet (I.C.). Infiltrations discrètes péri-hilaires gauches. Le 26 juin, création du pneumothorax droit ; hydro-pneumothorax. Le 2 novembre : pleurésie controlatérale. On retire 350 cc. et 600 cc. de liquide séro-fibrineux avec réinsufflation de 250 cc. d'air ; on continue jusqu'au 5 janvier 1924. Adhérences ; abandon des deux pneumothorax. Le 14 mars : décès par asphyxie. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVI, de Reynier et Rossel (Revue de la Suisse Romande).

Jeune fille de 18 ans, traitée pour tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur droit. Le 30-4-1920, création d'un pneumothorax droit. Le 14 juillet 1920, épanchement liquidien à gauche riche en lymphocytes. Céphalée. Cyanose. Le 18, ponction évacuatrice de 800 cc. Le 22 : exsudat se reforme, ponction de 900 cc.

Le 8 novembre 1920 : hydro-pneumothorax qui augmente progressivement. A gauche, aucune trace de liquide, mais épaissement de la plèvre. Amélioration.

OBSERVATION XVII, Bezançon et Azoulay (in thèse Huguet).

Femme de 35 ans, traitée pour tuberculose fibro-caséuse gauche. Cliniquement et radiologiquement unilatéralité. Le 14-5-1924, création d'un pneumothorax gauche. Quinze jours après : Pleurésie controlatérale atteignant la pointe de l'omoplate, se résorbant en 15 jours. Reprise des insufflations. Absence d'hydro-pneumothorax. Mort par inhibition pleurale.

Autopsie : Du côté gauche : collapsus total du poumon correspondant, sommet adhérent. En arrière, dans la région

moyenne, à 3 cm. du lieu de ponction, une bride falciforme ignorée radiologiquement. Pas d'épanchement pleural. Le reste de la plèvre est brillant. Orifice de ponction non échy-motique ; aucune trace de piqure sur la séreuse viscérale. A la coupe, infiltration caséuse massive du poumon gauche, avec présence à quelques centimètres du dôme, d'une caverne complètement remplie de pus, évidemment non collabée par le pneumothorax.

Du côté droit : plèvre pariétale : granulations grisâtres ardoisées disposées en corymbe, au niveau du sommet et des lobes supérieur et moyen. Intégrité absolue du parenchyme.

Nota : Nous reproduisons in extenso cette description d'autopsie, parce qu'elle est caractéristique et la seule que nous possédions sur les 73 observations que nous avons pu recueillir dans la littérature.

OBSERVATION XVIII, Franco Russo (in *Tubercolosi* agosto, 1924).

B. D., 18 ans. Entre à l'hôpital le 2-2-1924, pour une pleurésie inter-lobaire droite autour de laquelle un processus d'infiltration pulmonaire se développe. Examen : matité de la région épineuse droite. Râles à moyens et petits bulles. Poumon gauche : rien à signaler. Création d'un pneumothorax droit. Collapsus complet avec une pression terminale + 2 + 6. Amélioration. Dix jours après, pleurésie controlatérale (gauche) Rivalta + Polynucléaires. Interruption du pneumothorax. Rien à signaler dans le parenchyme controlatéral.

OBSERVATION XIX, Franco Russo (in *Tubercolosi*, 1924).

A. A., 14 ans, traité pour tuberculose ulcéro-caséuse du lobe supérieur gauche en poussée évolutive. Rien à signaler du côté droit et de la plèvre correspondante. Création d'un pneumothorax gauche. Collapsus complet Pr. : + 4. Amélioration. Trois mois après, pleurésie controlatérale, dont le liquide arrive à la pointe de l'omoplate. Suspension du pneumothorax. Amélioration.

OBSERVATIONS INÉDITES

dues à l'obligeance de M. P. Weiller

OBSERVATION I.

H... Charles, âgé de 32 ans, vient consulter à l'hôpital Beaujon au mois de mars 1937 pour un ensemble de phénomènes généraux caractérisés par de la toux, des crachats assez abondants et un notable amaigrissement.

Il est tourneur de profession et travaille normalement. Il est fils unique ; ses parents jouissent d'une bonne santé. Il n'a jamais été malade, ne se souvient pas d'avoir eu des maladies d'enfance.

Actuellement, à l'examen, on est en présence d'un malade musclé qui, de prime abord, ne paraît pas très malade. A l'inspection de sa cage thoracique on ne remarque rien d'anormal. La percussion décèle à gauche une matité franche occupant les 2/3 supérieurs environ du parenchyme pulmonaire. Rien à signaler du côté du poumon droit. L'auscultation fait entendre à droite une respiration normale, à gauche au contraire l'oreille décèle une pluie de râles sous-crépitaux et vers le milieu de la plage pulmonaire, un souffle amphorique. Expectoration richement bacillifère.

Un cliché radiographique montre : P.D. : sensiblement normal ; P.G. : infiltration du type en mie de pain au niveau de la moitié supérieure du parenchyme pulmonaire ; près du hile, une géode de la grosseur d'une pièce de deux francs, se montre avec toute sa netteté.

Devant cet état, on décide le malade à entrer dans le service. Le 17 mars, on crée un pneumothorax artificiel gauche qui s'avère d'emblée total. Première insufflation : 450 cc. avec pressions : —6 —3. L'action bienfaisante du pneumothorax s'affirme, puisque les symptômes généraux s'amendent

et particulièrement la température subfébrile avant l'intervention, ne tarde pas à revenir à la normale.

Mais, vers le début du mois d'avril, elle commence à remonter progressivement pour atteindre 38,5 le 15 avril. Il s'agit d'un exsudat qui monte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Une ponction exploratrice ramène un liquide clair à cytologie mixte avec anaérobie apparente. Trois semaines plus tard, tout rentre dans l'ordre et le malade, en attendant son départ au sana, reste à l'hôpital en pleine convalescence. Le pneumothorax est entretenu : insufflations de 600 cc. en moyenne tous les 15 jours, avec pressions terminales à zéro. Vers la mi-mai, un léger point de côté apparaît à la base droite ; il persiste pendant plusieurs jours avec la même intensité. L'examen clinique ne montre rien, si ce n'est une douleur à la pression au niveau de la 7^e côte. Naturellement, on l'attribue à une névralgie intercostale ; on fait des applications de salicylate de méthyle et on donne de l'aspirine. La douleur s'atténue, mais le malade se sent moins bien : on note un manque d'appétit, un peu de toux qui réveille la douleur, un manque d'entrain.

Le 22 mai, brusquement, le malade est pris d'un frisson, la température s'élève ; un point de côté atrocement douloureux apparaît et une certaine dyspnée complète le tableau. La température, pendant 5 jours, se maintient à 40° sans que l'auscultation, la scopie et la percussion révèlent quoi que ce soit. La dyspnée devient très marquée à partir du 7^e jour : le malade est cyanosé, anxieux, ses traits sont tirés, le facies est crispé. Assis dans son lit, « il se croit perdu ». On ponctionne le liquide à gauche d'où on retire 600 cc. sans amener une sédation notable. Le poumon droit montre une submatité de la base dans la région axillaire. La scopie lève les doutes : il s'agit d'une pleurésie controlatérale. Pour améliorer l'état du malade, on a recours au camphre, à la digitaline et à la morphine. L'épanchement droit reste peu abondant, mais la douleur, la gêne et la dyspnée persistent. L'état du malade devient inquiétant jusqu'au 15. A partir de cette date, brusquement, l'état s'améliore et on assiste à la presque totale résorption du liquide épanché du côté droit. Le malade, peu

après, part au sana. Il a pourtant, depuis le début de sa pleurésie controlatérale, perdu 5 kilos. Depuis lors, le pneumothorax gauche est entretenu régulièrement. Petites séquelles à droite, marquées par un sinus « bouché » et une cinématique amoindrie du diaphragme. Le malade travaille 70 heures par semaine et déclare ne s'être jamais si bien porté.

Résumé : Jeune homme traité à Beaujon pour une tuberculose ulcéro-caséuse du poumon gauche. Unilatéralité, paraît-il. Création d'un pneumothorax gauche. Un mois après, hydro-pneumothorax. Puis, deux mois après le pneumothorax, pleurésie controlatérale à grand fracas. Situation désespérée. Ponction à gauche. Amélioration rapide. Quelques séquelles à droite.

OBSERVATION II.

Mme Germaine R... vient consulter au dispensaire le 29 janvier 1940. Elle a présenté une adénite latérale gauche qui a commencé à grossir depuis quelque temps ; elle vient consulter parce qu'elle se sent essoufflée et qu'elle a un point de côté à droite.

Examen : P. G. : normal cliniquement et radiologiquement ;

P. D. : matité franche avec souffle voilé de timbre dans le tiers inférieur. Vibrations vocales abolies.

La scopie, complétée par un cliché fait le même jour, révèle la présence d'une ombre grise homogène occupant environ la moitié de la hauteur de l'image pulmonaire affectant une forme de coupole très différente de l'image si caractéristique de courbe de Damoiseau, généralement trouvée dans les cas semblables.

Etat général peu touché ; toux, expectoration non bacillifère ; température légèrement subfébrile, mais n'atteignant pas 38°. Une ponction exploratrice faite le 3 février ramène un liquide pleural citrin à réaction purement lymphocytaire avec anaérobie apparente. Dans l'ignorance où l'on se trouve de l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent on décide de faire une ponction évacuatrice suivie d'une pneumoséreuse.

On retire donc le lendemain 800 cc. de liquide, après quoi la pression intrapleurale est mesurée, elle est de -8 . Avec 400 cc. d'air, elle est ramenée à -5 . La ponction et l'établissement de la pneumoséreuse donnent un clocher thermique de $38^{\circ}4$, qui ne dure qu'un jour, puis la température revient à la normale.

Radiographie du 22-2-1940 : P.D. : image de pneumoséreuse caractéristique ; on ne voit rien de particulier dans le parenchyme pulmonaire. P.G. : toujours indemne. Les insufflations sont régulièrement continuées. A partir du 24 février, la température s'élève pendant quelques jours à 38° sans que la patiente sente le moindre signe, et ce fut une surprise de constater le 5 mai une image triangulaire de la base gauche haute de 3 travers de doigts et qui, à la ponction exploratrice, ramena un liquide séro-fibrineux. En quelques jours, la température revint à la normale. Le 27-3-1940, l'exsudat droit est pratiquement disparu. La pneumoséreuse est relâchée, la radio montrant l'intégrité apparente du parenchyme pulmonaire. Par contre, à gauche, la matité est augmentée et le cliché montre que l'épanchement est remonté de deux travers de doigts, affectant la courbe de Damoiseau. Un petit foyer se voit au niveau de la 5^e côte. Etat général satisfaisant.

La malade rentre chez elle pour attendre le départ au sana.

Résumé : Jeune dame traitée pour lésions bacillaires droites. Unilatéralité. Epanchement séro-fibrineux à droite. Ponction évacuatrice. Pneumoséreuse. Pleurésie controlatérale. Ponction exploratrice. Disparition de l'exsudat droit avec intégrité du parenchyme correspondant. La pleurésie controlatérale persiste. Atteinte parenchymateuse. Sana.

OBSERVATION III.

Alfred P..., âgé de 32 ans, peintre, entre à l'hôpital Beaujon le 27-4-1940, pour la troisième fois.

Père décédé, mère vivante et bien portante. Une sœur jouissant d'une santé parfaite.

La maladie actuelle a débuté au mois d'août de l'année

1933, par une récrudescence des phénomènes généraux : asthénie, anorexie et amaigrissement. En plus, le malade accuse de la température, de la toux et de la transpiration. Cet état l'inquiète et il se décide à aller consulter son médecin qui diagnostique une tuberculose. Bacilloscopie positive. Création d'un pneumothorax droit en septembre 1933. P.G.: rien à signaler. Amélioration notable, si bien que le patient ne tarde pas à reprendre son travail. Mais, en juillet 1936, les mêmes symptômes qu'en 1933 entrent en scène. Il consulte son médecin qui lui conseille l'entrée en sana. Au début du mois de septembre 1936, on le voit à Bligny. L'examen en ce moment-là montra une extension des lésions au parenchyme pulmonaire gauche. On décide de créer un pneumothorax gauche qui s'avère difficile. Les insufflations des deux pneumothorax sont faites régulièrement. Après un séjour de 1 mois, le malade part au sanatorium de la Bruyère, où on continue les insufflations. La bacilloscopie demeure toujours positive, le malade tousse, crache et se sent essoufflé.

En 1937, M. P. Weiller, à l'hôpital Beaujon, pratique une section de brides à gauche. Il y a une légère amélioration et le malade part à Bligny au sana. Là, on constate la présence d'un épanchement du côté gauche. Le malade est essoufflé, gêné, il a un peu de cyanose. Une ponction évacuatrice de 800 cc. remplacés par 750 cc. d'air, avec pression terminale —4, soulage énormément le malade. Mais, comme le liquide a tendance à se répéter, on pratique tous les quatre mois une ponction.

En janvier 1938, le malade subit une appendicectomie qui finit plus tard par une éventration. Devant cette appendicite compliquée, on abandonne le pneumothorax droit. Il rentre à Bligny jusqu'au 7-3-1940, moment de la création du pneumothorax gauche.

Ce n'est que le 27-3-1940 que le malade rentre à Beaujon.

Examen actuel : Malade amaigri, triste et nerveux. Vibrations vocales augmentées dans la base droite. Submatité des deux poumons. Respiration soufflante. Bacilloscopie hyperpositive. On fait un lavage pleural gauche. Le 13-5-1940, M. P. Weiller demande un prélèvement droit supérieur.

Examen radioscopique : P.G. : présence d'un exsudat s'arrêtant à un travers de doigt au dessous de la clavicule.

P.D. : sommet infiltré du type en mie de pain d'allure fibreuse en forme lobaire supérieure ; à la base, dans la région axillaire, image triangulaire de pleurésie, dont le sommet se trouve environ à quatre travers de doigts au-dessus du diaphragme.

Le 26-4-1940, pneumothorax gauche subtotal, moignon dans le médiastin, petit niveau liquidien ne remontant pas plus haut qu'un travers de doigt au-dessus du diaphragme ; l'image triangulaire inférieure reste la même sensiblement comme étendue, mais elle paraît plus opaque, traduisant probablement une réaction fibreuse parenchymateuse. Pronostic favorable quant à la pleurésie qui semble d'ailleurs plus ou moins guérie. Les lésions parenchymateuses du sommet restent suspectes.

Résumé : Homme traité pour tuberculose. Pneumothorax droit en 1933. Lésions unilatérales. Puis extension des lésions à gauche. Pneumothorax gauche. Section de brides à gauche. Épanchement gauche. Ponction évacuatrice. Appendicectomie. Lavage pleural à gauche.

Commentaires de ces trois cas

Nous avons là trois observations qui sont typiques par plus d'un point. L'observation N° 1 est très caractéristique : Homme adulte qui fait une pleurésie controlatérale qui présente tous les signes et symptômes de celle que nous avons décrite au chapitre de la symptomatologie. C'est une pleurésie grave : la forme à grand fracas. M. P. Weiller, en nous communiquant l'observation, nous dit : « cette forme correspond à celle que vous appelez à grand

fracas. J'ai pensé, en présence de ce tableau, que la vie du malade était compromise ; la dyspnée et la cyanose étaient très prononcées ».

L'épanchement disparut brusquement. Un autre point mérite d'être signalé : le point de côté fut pris comme symptomatique d'une vulgaire névralgie intercostale (voir diagnostic). D'autre part, le traitement symptomatique à base de camphre, de digitaline et de morphine, améliora l'état du patient. Il est à signaler aussi les quelques séquelles à droite.

L'observation N° 2 concerne une jeune dame. Ici, nous sommes en présence de la forme atténuée. Rien, en effet, ne laissait prévoir l'épanchement, sauf une petite poussée thermique. Mais la pleurésie controlatérale a une tendance manifeste à récidiver. En dernier lieu, il y a eu une extension parenchymateuse nette et une longue surveillance s'impose pour ne pas compromettre les succès obtenus par la pneumoséreuse.

L'observation N° 3 concerne un homme. Nous avons à faire à une forme moyenne compliquée et dont le pronostic laisse à désirer. Les lésions furent au moment de la création du pneumothorax, unilatérales, mais l'extension parenchymateuse ne tarda pas à se faire.

Ici nous avons un exemple d'un double pneumothorax avec la meilleure indication. Mais, malgré l'état apaprent actuel, nous croyons que le calvaire de notre malade n'est pas fini. La surveillance s'impose comme dans tous les cas litigieux.

TRAITEMENT

Les premiers auteurs qui se sont occupés vraiment du traitement de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax thérapeutique ne sont pas nombreux. C'est à Caccuri et Luzzato-Fegiz que revient l'honneur d'avoir étudié à fond la question.

Nous n'ignorons pas que la pleurésie controlatérale est une affection bénigne par elle-même. Elle entre en scène avec grand fracas, elle continue son évolution avec un caractère dramatique et puis au bout de trois semaines environ, elle tourne court. C'est dire que son traitement, cela se conçoit facilement, sera la plupart du temps symptomatique. Suivant l'expression propre de M. P. Weiller, la thérapie de la pleurésie controlatérale elle-même sera autant que possible conservatrice, mais dans la limite des épanchements pleuraux. *Primo non nocere*, pour employer la phrase de Palluel.

Nous allons indiquer le traitement qu'il faut appliquer aux différentes périodes de l'évolution de la maladie, ce qui, à notre avis, présente un double intérêt : d'abord cette façon de faire schématise la question, et ensuite, on demeure dans le cadre de l'évolution de l'affection.

Période de début : le repos au lit sera obligatoire ; d'ailleurs le malade arrive à trouver lui-même la position convenable pour soulager la douleur atroce. L'alimentation sera très légère de composition.

A cette période, c'est le traitement symptomatique qui prime.

On n'hésitera pas à pratiquer localement des révulsions sous forme de sinapisme, de badigeonnage à la teinture d'iode. Toutefois, on ne doit, en aucun moment, abuser de cette thérapie, car personne n'ignore l'action néfaste qu'exerce sur le poumon une pareille médication. Dans la majorité des cas ce traitement finit par avoir raison d'une dyspnée plus ou moins légère et d'une douleur thoracique d'intensité moyenne. Il n'en est plus de même quand la dyspnée est tenace et la douleur atroce. Dans ce cas, il faut recourir aux procédés usuels pour soutenir le cœur ; le camphre, la strychnine, l'adrénaline et même la morphine rendent de très grands services. Dans les cas extrêmes de dyspnée, l'hypopression du côté du pneumothorax, la ponction en cas d'hydro ou de pyothorax (suivie ou non de lavage) donneront des succès. Bien entendu, la surveillance clinique et radiologique sera de rigueur.

Période d'état : Là encore, il faut tenir compte de deux facteurs : la dyspnée et la tachycardie.

Si la dyspnée devient inquiétante, si le cœur s'accélère, si la tension artérielle est basse, il faut ponctionner l'épanchement et naturellement suspen-

dre les insufflations du pneumothorax (Russo) artificiel.

Fishberg et de Reynier et Rossel injectent à leurs malades sous la peau du liquide pleural retiré par ponction à la dose de 5—10 cm³. L'alimentation sera toujours légère : lait, boissons.

La dyspnée et les autres symptômes seront combattus par les moyens dont nous avons déjà parlé.

Période de défervescence : L'alimentation, à cette période, sera plus substantielle, le malade doit être remonté. Il faudra suspendre la révulsion. On administrera largement des toniques généraux.

C'est à ce moment-là qu'on doit mesurer la pression intrapleurale et, en cas de pression pleurale négative, on reprendra les insufflations déjà suspendues. La plus grande surveillance est exigée quant à la pression terminale qui doit demeurer négative après chaque insufflation.

Mais si l'épanchement n'a aucune tendance à se résorber, que doit-on faire ? Les cas de ces épanchements paradoxaux sont rares, heureusement, mais ils existent. L'observation N° nous fournit un exemple. Par conséquent, il faut pallier à cet inconvénient, s'il se présente. Nous croyons que la pneumoséreuse peut rendre de grands services chez ces malades qui voient le liquide récidiver et qui finissent par maigrir et perdre la défense de l'organisme.

Donc, si l'épanchement n'a aucune tendance manifeste à se résorber, on doit envisager la ponc-

tion pleurale évacuatrice suivie d'injection de gaz (2).

Toutefois, l'indication majeure de la pneumoséreuse, celle devant laquelle on doit être prêt et avoir toujours des soupçons, même à parti pris, l'indication majeure, disions-nous, serait dans le cas d'une évolution immédiate, éventualité pleine d'aléas, mais, heureusement, assez rare, d'une tuberculose pulmonaire parenchymateuse du côté de la pleurésie controlatérale.

En résumé, le traitement de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax thérapeutique sera avant tout symptomatique, tout en restant dans le cadre du traitement de n'importe quelle pleurésie. Le repos absolu, la surveillance clinique et radiologique sont les trois faits fondamentaux. En plus, la sauge, l'agaricine, le pyramidon seront administrés, autant que cela peut se faire, dans certaines circonstances qu'on n'ignore pas.

Si on ajoute à tout cet arsenal pharmaceutique riche et impuissant à la fois, la calcithérapie, médication très à la mode, on peut dire qu'on a atteint le but cherché.

CONCLUSION

1° La pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax thérapeutique est une complication rare. Cet épanchement survient habituellement dans les premiers mois du traitement, surtout lorsque le pneumothorax siège à droite et le plus souvent quand le côté opposé au pneumothorax est le siège de lésions parenchymateuses discrètes.

2° C'est une pleurésie presque toujours séro-fibrineuse, quelquefois hémorragique et exceptionnellement purulente, dont le tableau clinique correspond à celui de la pleurésie tuberculeuse primitive des anciens auteurs. Elle peut revêtir plusieurs formes : bénigne, moyenne et à grand fracas.

3° Le diagnostic de cette affection ne présente pas de grandes difficultés, car la clinique, la ponction exploratrice et la radioscopie tranchent toujours la question.

4° Elle présente une tendance manifeste à la résorption spontanée et n'a aucune gravité immédiate. Par contre, souvent, après plusieurs mois ou plusieurs années, on peut observer la bilatéralisation des lésions pulmonaires.

5° Le pneumothorax n'assumerait aucune responsabilité dans la genèse de cette affection.

Sa pathogénie répondrait soit à une dissémination sanguine du B.K., éventualité qui est rare, soit à une extension de lésions parenchymateuses antérieures. Le caractère fluxionnaire et la rétrocession habituelle de cette pleurésie, sont dus au fait qu'elle survient sur un terrain sensibilisé.

6° Le traitement de cette affection doit viser deux buts : essayer d'une part, de soustraire le malade aux dangers mécaniques auxquels l'épanchement controlatéral l'expose, puisqu'il est privé partiellement des fonctions d'un poumon ; éviter, d'autre part, l'abandon du pneumothorax en évolution, puisqu'il demeure le seul garant de la guérison. En plus, une surveillance de plusieurs années s'impose.

Vu : Le Doyen,

TIFFENEAU.

Vu : Le Président,

CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

ALS. — Ein Fall von Rechtsseitigen Pneumothorax artificialis mit Linksseitigen Pleuresy Exsudat (Zeitschrift für Tuberkulose, 1920).

AMAT. — Deux cas de pleurésie sérofibrineuse controlatérale au cours d'un pneumothorax inefficace. Leur action favorable sur les lésions parenchymateuses (Société des Sciences Médicales de Montpellier, janvier 1935).

ALDERGUIA. — La pleurésie exsudative controlatérale au cours du pneumothorax artificiel (Vida Nueva, octobre 1929).

AMEUILLE (P.). — Indications formelles du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire (Bull. Méd. 22 et 25 mars 1922).

D'ANGELO. — Effeti favorevoli del versamento pleurico contro ed omolaterale al carso del pneumotorace artificiale (Rivista di Patologia e di Cliniche della Tubercolosi, 8 novembre 1934).

Annales de Médecine, 1928, 29, 30, 32.

- BEZANÇON, BRAUN et AZOULAY. — Conduite à tenir en présence des épanchements du pneumothorax artificiel (La Médecine, juin 1926).
- BRAUER et SPENGLER. — Pleurésie controlatérale au cours d'une thoracoplastie (Handbuch der Tuberkulose, 1919).
- BERNOU. — A propos de la symphise pleurale ; quelques notions radiologiques de la cinématique intercostale (Presse Médicale, 16-1-1926).
- BEGGIATO. — Pneumotorace artificiale e pleurite del lato sano (Tubercolosi, t. XVII, 1925).
- BORELLI. — Incidenti e complicanze del pneumotorace artificiale (Riforma Medica, anno 1924).
- BURNAND. — Comment se comporte le poumon opposé au cours du pneumothorax (Presse Médicale, 10 septembre 1913).
- CAMPANI. — Syndrome douloureux pleuro-pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel (Tubercolosi, n° 121, 1924).
- CACCURI. — Gli effetti controlaterali del pneumotorace artificiale (Riforma Medica, août 1934, n° 31).
- CAPUANI. — Pathogénie de la pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel (Tubercolosi, n° 1, 1925).

CORBETTA. — Sulla pleurite essudativa controlatérale in presenza del pneumotorace artificiale (Ospedale Maggiore, 1931).

DUC. — Contribution à l'étude des pleurésies controlatérales avec épanchement au cours du pneumothorax artificiel (Th. Lyon, 1927-1928).

DE REYNIER et ROSSEL. — Pleurésies exsudatives du côté sain chez deux malades traitées par le pneumothorax artificiel (Revue Médicale de la Suisse Romande, mars 1921).

D'HOUR. — Pleurésies controlatérales au cours du pneumothorax artificiel (Séance Méd. Lille, 23 déc. 1930). Deux cas de pleurésies controlatérales au cours du pneumothorax artificiel (Journal des Sciences Médicales de Lille, 5 janvier 1931, n° 27).

DIAMANTI. — Pleurite controlaterale accompagnata di frenicoexeresi : due casi (Rivista di Patologia e Cliniche della Tuberculosis, gennaio, 1933).

DUMAREST et MURARD. — La pratique du pneumothorax thérapeutique (4^e édition, 1936).

DUMAREST et BONAFÉ. — Sur quelques accidents rares du pneumothorax artificiel (Revue de la Tuberculose, 1925, p. 104).

DURAND. — Les liquides pleuraux du pneumothorax thérapeutique (Rev. Tub., juin 1926).

FISHBERG. — A case of Pneumothorax complicated by hydropneumothorax and pleurisy with effusion and the Untreated Side (The American Review of Tuberculosis, nov. 1920).

GIANNI. — Sul significato della pleurite controlaterale a frenicoexèresi (Gazetta degli Ospedali e delle cliniche, n° 29, 1933).

GIRAUD, — Précis de Tuberculose.

HINAULT. — Les pleurésies controlatérales au cours du pneumothorax (Revue de la Tuberculose, février 1929).

HINAULT (Victor). — Contribution à l'étude des séquelles des pleurésies séro-fibrineuses et leur traitement (Th. Lyon, 1919).

HUGUET (Mlle). — Des épanchements controlatéraux au cours du pneumothorax artificiel et après la thoracoplastie (Th. Paris, 1926).

LÉON-KINDBERG. — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire (2° édition). A propos du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire (Sem. Hôp. de Paris, 15 janvier 1928). La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire (Sem. Méd. de Paris, 15 janvier 1928).

LINDIG. — Pneumothorax artificialis, pericarditis externa, Pleuritis exsudativa der Gegenseite (Beitrag zur Klinik der Tuberkulose, t. XVI, 1923).

LOSCHI. — Sulla pleurite exsudativa del lato sano al corso del pneumotorace artificiale (Tubercolosi, n° 8, 1924).

LEURET, AUMONT. — Données nouvelles sur le pneumothorax artificiel (Ann. Méd. 1922, XII, p. 110).

LUZZATO-FEGIZ. — Sulla terapia della pleurite essudativa controlaterale al pneumotorace terapeutico ; risultati a distanza (Lotta contro la Tuberculosis Maggio 1934). Origine probabile specifica della pleurite essudativa al corso del pneumotorace terapeutico. Deduzione pratiche (Lotta contro la Tub. ag. 1932).

MAUAS, CASTILLO. — Contribuito allo studio della pleurite controlaterale al corso del pneumotorace artificiale (Tubercolosi, déc. 1929).

MEISEL. — Les pleurésies exsudatives controlatérales au cours du pneumothorax artificiel (Th. Paris, 1930).

MICHETI. — La pneumoséreuse, diagnostic, méthode d'investigation radiologique du poumon sous-jacent dans la pleurésie exsudative (Bulletin Méd. de Leysin, mai 1930).

PALLUEL. — Les pleurésies controlatérales avec épanchement au cours du pneumothorax artificiel (Th. Marseille, 1935).

PETERS (Andrew). — Pleurésie avec épanchement du côté opposé au pneumothorax (The American Review of Tuberculosis, janvier 1925).

PISONI. — Sulla pleurite essudativa del lato apposto al pneumotorace (Tubercolosi, n° 11, 1924). Contributo alla casistica ed allo studio della pleurite essudativa controlaterale ad pneumotorace artificiale (Estratto della Tubercolosi, V-XVII, 1925).

ROLLAND. — Tuberculose pulmonaire (in Nouveau Traité de Pathologie Interne, 1938).

ROUBIER. — La pleurésie controlatérale avec épanchement au cours du pneumothorax artificiel (Journal de Médecine de Lyon, 5 février 1928).

PISSAVY. — Les pleurésies du pneumothorax thérapeutique (Pr. Méd., 28 mars 1925).

RUSO. — Due casi di pleurite essudativa del lato sano al corso del pneumotorace artificiale (Tubercolosi, n° 10, 1924).

Revue de la Tuberculose, février 1929, mars 1930.

CHABAUD. — La bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel (Th. Paris, 1925-1926).

SOLARI. — Pleurite controlaterale al corso del pneumotorace artificiale (Rivista Soc. Med. Int. e Soc. di Tisiologia, octobre-décembre 1931).

STEINBERG. — Pleurésie controlatérale tardive, complication du pneumothorax artificiel (Semana Medica, février 1933).

SYMENS. — Pleurésie exsudative du côté opposé après phrénicectomie : un cas (Beitrage zur Klinik d. Tuberkulose, 1932).

STIVELMAN. — Therapeutic pneumothorax complicated by hydropneumothorax and pleurisy, with effusion on the Untreated Side, Report of case (The American Journal of Tuberculosis, 1921, p. 270).

SÜSSDORF. — Pneumothorax artificialis und Pleuritis exsudativa der Gegenseite (Beitrage zur Klinik der Tuberk., nov. 1920, Bd. 45, Heft 11).

TIENGO. — Sulla pleurite controlaterale essudativa al corso del pneumotorace terapeutico (Giornale Med. d'Alte Adige, maggio 1933).

TASSIN. — Les épanchements pleuraux au cours du pneumothorax (Th. Paris, 1923).

VELARDE. — Deux cas de pleurésie exsudative controlatérale par phrénicectomie (Arch. Med. y esp. janv. 1934).

VERDINA. — Sul un caso de pleurite del lato sano con pericardite al corso del pneumotorace artificiale (Il Policlinico Sezione Med., n° 21, 1924).

P. WEILLER, S. KATZ. — Le traitement actuel de la Tuberculose pulmonaire.

VANDRIESSCHE. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax artificiel (Revue belge de la Tub. Mars-Mai 1926).

WOLF. — Anticorps tuberculeux au cours du pneumothorax (Ann. Méd. 1925, p. 380).

ZEMMIN. — Un cas de pleurésie controlatérale au cours du pneumothorax artificiel (Beitr. z. Kl. der Tuberk., 1920).

ZIMMERMANN. — Etudes sur le côté opposé dans le pneumothorax (Beitrag z. Klinik der Tuberkulose, février 1931).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
Historique	13
Etiologie	17
Symptomatologie	22
Diagnostic	30
Pathogénie	37
Pronostic	53
Observations	59
Traitement	72
CONCLUSION	77
BIBLIOGRAPHIE	79

